# Ueber traumatische Pleuritis.

---

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Wilhelm Bergleiter

aus Mündling.

---

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

# Ueber traumatische Pleuritis.

---

**Inaugural-Dissertation**

verfasst und der

**hohen medizinischen Fakultät**

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

**Wilhelm Bergleiter**

aus Mündling.

---

München 1904.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey, München.

*Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.*

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor

Dr. von Bollinger.

Von den Traumen, welche eine Entzündung des Brustfelles zur Folge haben können, kommen am meisten in Betracht Kontusionen der Thoraxwand, sowie Stich- und Schussverletzungen. Mit Quetschungen des Brustkorbes ist häufig eine Rippenfraktur kompliziert, oft ist ausser geringfügigen Veränderungen an den getroffenen Weichteilen nichts zu konstatieren; für den Arzt ist es in letzterem Falle schwer, eine bestehende Pleuraerkrankung auf ein angeblich stattgehabtes Trauma zurückzuführen.

Dass eine Entzündung der Pleura im Anschluss an ein Trauma stattfinden kann, ist durch zahllose Beobachtungen sicher gestellt. Nicht leicht jedoch ist oft zu entscheiden, ob der entzündliche Prozess seinen Ausgang von dem Brustfell selbst genommen hat oder erst von anderen Organen, welche bei der Verletzung mitgetroffen wurden, auf die Pleura fortgeleitet wurde. Es kommt nicht selten vor, dass im Anschluss an eine Brustkontusion die Lunge und die Pleura gleichzeitig erkranken. In einem solchen Falle besteht die Frage, ob beide Erkrankungen von einander unabhängig sind, oder ob die entzündliche Veränderung in der Lunge Anlass gegeben hat zur Miterkrankung des Brustfells und umgekehrt. Theoretisch ist es wohl gerechtfertigt, eine primäre und sekundäre Pleuritis anzunehmen, in der Praxis aber ist diese Unterscheidung ausserordentlich schwierig.

Wie kommt nun im Anschluss an eine Verletzung eine Entzündung des Brustfells zu stande? Rosenbach sagt: „Eine Pleuritis kann entstehen einmal dadurch, dass ein maximaler Reiz auf die Pleura einwirkt und dort das Maximum von innerer Gewebsarbeit auf Kosten der Leistung für die Zwecke des Organismus hervorruft, oder zweitens dadurch, dass eine gerade hier bestehende Veränderung geweblicher Disposition der Erregbarkeit eine abnorme Arbeitsleistung (Entzündung) auf einen sonst unwirksamen Reiz hin erfolgen lässt.“ Eine Verletzung kann also ebensowohl als Reiz betrachtet werden, der eine vermehrte innere Arbeit (Entzündung) herbeiführt, oder erst die lokale Disposition für die Einwirkung eines sonst unwirksamen Reizes schafft. Eine Verletzung kann somit die Ursache oder besser der Auslösungsvorgang sowohl für eine primäre auch sekundäre Pleuritis sein. Was die bacterielle Untersuchung pleuritischer Entzündungsprodukte anlangt, so haben manche Autoren den Standpunkt vertreten, dass zur Entstehung einer Brustfellentzündung es nötig sei, dass Entzündungserreger in die Pleurahöhle eindringen. Andere hingegen behaupten, dass es Pleuritiden gibt, die nicht durch Mikroorganismen bedingt sind. So hat Grawitz diese letztere Anschauung durch sorgfältige anatomische Untersuchungen und mit Zuhilfenahme des Tierexperimentes zu begründen gesucht. Alle Autoren haben die Tatsache festgestellt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der serofibrinösen Ergüsse Spaltpilze fehlen. Deshalb ist Rosenbach der Ansicht, dass die Anwesenheit von Mikrobien nicht identisch sein kann mit dem Nachweise der

allgemeinen oder speziellen Ursachen der Entzündungen der Pleura. Darum dürfen wir wohl annehmen, dass eine Verletzung durch ihre mechanische Einwirkung auf das Brustfell allein eine Pleuritis hervorrufen kann. Freilich hat gerade die bacterielle Untersuchung gelehrt, dass eine grosse Anzahl von Brustfellerkrankungen, welche traumatischen Ursprungs waren, durch Mikroorganismen von anderen Organen, meist von der Lunge her ihren Ausgang nahmen. Rosenbach meint, dass die traumatische Aetiologie der Brustfellerkrankungen zu Gunsten der tuberkulösen eine wesentliche Beschränkung erfahren habe, und Netter gibt an, dass in 68 % der auf ein Trauma zurückgeführten Fälle Tuberkulose als die Ursache oder doch als das beginnende Moment für die Erkrankung betrachtet werden muss.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nach Stern um eine circumscripte, trockene Pleuritis. Die Entzündung ist meist an der Stelle lokalisiert, an welcher das Trauma eingewirkt hat, wo also nach Umständen am Thorax eine Weichteilquetschung oder gar eine Rippenfraktur konstatiert wird. Ist die Verletzung ohne sichtbare Folgen geblieben, so gibt vielleicht grössere Schmerzhaftigkeit und pleuritisches Reiben die Stelle an, an welcher die Entzündung lokalisiert ist. In vielen Fällen tritt bald nach der Verletzung ein Exsudat auf oder es entwickelt sich ein solches allmählich neben einer trockenen Entzündung. Wird bald nach dem Trauma eine Flüssigkeitsansammlung in einer oder beiden Pleurahöhlen gefunden, so hat man an einen Haemothorax zu denken. Gewöhnlich können Patienten nach einer

Brustkontusion noch einige Tage herumgehen, dann nötigen sie die zunehmenden Beschwerden, Hilfe beim Arzte zu suchen, welcher nun meist eine grössere Flüssigkeitsansammlung in der Brusthöhle vorfindet. Von einem serösen Exsudate ist wohl zu unterscheiden ein Transsudat. Letzteres ist meist doppelseitig, oft auch begleitet von anderen Stauungserscheinungen, Ascites, Anasarka, Hydropericard. Die seröse Flüssigkeit des Hydrothorax hat ein geringeres spezifisches Gewicht, höchstens 1015—1018, und enthält 1—3 % Eiweiss, der entzündliche Erguss ist schwerer, über 1018—1040, und enthält 4—8 % Eiweiss. Nur langsam sich entwickelnde Ergüsse sind rein serös. Gewöhnlich zeigt das Exsudat bei traumatischer Pleuritis eine mehr oder minder starke hämorrhagische Beschaffenheit und ist dann rötlich gefärbt. Unter dem Mikroskop finden wir an festen Bestandteilen meist ausgelaugte rote Blutkörperchen, einzelne Lymphkörperchen, Fibrinfasern. Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob Blut als solches entzündungserregend wirken kann. Pagenstecher hat hierüber Untersuchungen angestellt, indem er aus der Carotis eines Versuchstieres Blut in dessen Pleurahöhle überleitete. Bei normaler Pleura erfolgte vollständige Resorption nach 1, höchstens 2 Wochen. Stern kommt zu dem Resultate, dass eine etwaige Pleuritis stets auf eine selbständige Entstehung Anspruch hat, und nicht auf einen Reiz seitens des ergossenen Blutes zurückzuführen sei. Nun kommt es gerade bei Stich- und Brustverletzungen und bei Quetschungen, die vielleicht noch mit einer Rippenfraktur kompliziert sind, häufig zu Zerreissungen der

Blutgefässe und zur Bildung eines Haemothorax. In einem solchen Falle könnte der ganze Bluterguss, falls nicht Entzündungserreger von aussen oder von der Lunge her hinzugekommen sind, binnen kurzer Zeit wieder aus dem Brustfellraum verschwunden sein.

Dass sich im Anschluss an ein Trauma ein primär eitriges Exsudat entwickelt, wird nur selten beobachtet sein; es ist dann meist nicht sehr umfangreich und abgekapselt. Am häufigsten tritt Empyembildung auf nach penetrierenden Verletzungen des Brustkorbes. Gewöhnlich entwickelt sich ein eiteriges Exsudat erst allmählich aus einem serösen, indem es zuerst serös-eitrig, dann eitrig-fibrinös wird. Jeder seröse Erguss, welcher einige Wochen besteht und keine Tendenz zeigt, sich zu verkleinern, birgt die Gefahr in sich, dass er sich in einen eiterigen umwandle. Bei der eiterig-fibrinösen Form der Pleuritis gleicht die Flüssigkeit einem dünnen Abscesseiter, in dem kleinere und grössere Membranfetzen herumschwimmen. Sehr schwierig ist die Beantwortung der Frage, wie die eiterigen Exsudate zu stande kommen, wie namentlich in unglaublich kurzer Zeit enorme Quantitäten Eiter entstehen. Nach Fraentzel ist die Auffassung am wahrscheinlichsten, dass es unter den aus den Gefässen ausgewanderten und im fibrino-serösen Exsudate vorhandenen farblosen Zellen zu einer rapiden Zellteilung kommen kann, dann wird das serös-eiterige Exsudat rein eiterig. Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern betrachtet als Ursache der Empyembildung die Ansiedlung von Eitererregern, welche durch besondere Umstände in den Thoraxraum gelangen; am häufigsten scheine es das

Streptococcus pyogenes zu sein. Rosenbach kommt nach eingehenden Auseinandersetzungen zu der Schlussfolgerung, dass die bakteriologischen Forschungen die wichtigsten Fragen in der Aetiologie der Pleuritis nicht erklärt haben. Denn die Anwesenheit der spezifischen Eiterungserreger, der Streptococcen und Staphylococcen der verschiedensten Formen, ist nicht notwendig mit der Umbildung des serösen Exsudates in ein eiteriges verknüpft, und die Bedingungen für die Bildung von Eiter sind heutzutage ebensowenig bekannt, wie die Ursachen der verschiedenen Formen der Entzündungen der Pleura.

Eine jauchige Beschaffenheit nehmen im allgemeinen nur eiterige Ergüsse an. Die serösen werden gewöhnlich erst eiterig, ehe die jauchige Veränderung eintritt. Das jauchige Exsudat ist meist grünlichgelb, seltener gelbbraun, braungrau oder chocoladenbraun; es entwickelt einen aashaften Geruch, weist schon makroskopisch zahlreiche Pröpfe (aus Detritus und Mikroorganismen bestehend) auf und lässt mikroskopisch zerfallene Zellen verschiedenster Formen, Haematoidinkristalle, Fettsäurenadeln und freies Fett, Leucin, Tyrosin, Cholestearin, sowie Mikroorganismen erkennen. In seltenen Fällen kann auch ein anscheinend normales seröses Exsudat eine foetide Beschaffenheit besitzen (Rosenbach). Am häufigsten entwickelt sich ein jauchiges Exsudat im Anschluss an penetrierende Stich- und Schussverletzungen; doch ist es auch möglich, dass nach einer einfachen Brustquetschung eine Verjauchung des Pleuraergusses eintritt, da Mikrobien oder andere Erreger der Putrescenz durch die Kontinuität der

Gewebe in das Exsudat gelangen können, wenn die vitale Tätigkeit der Pleura vermindert ist. Bei intakter Thoraxwand werden die Fäulniserreger, wie auch andere Infektionskeime meist von der Lunge her in den Pleuraraum verschleppt, zum Teil gelangen sie dorthin auch durch Punktionen und Probepunktionen, wenn sie nicht ganz sorgfältig gemacht werden. Da jedoch auch bei den unter allen antiseptischen Kautelen vorgenommenen Punktionen eine Verjauchung nicht immer ausbleibt, so folgert Rosenbach, dass eine nach allen Vorschriften der Antisepsis vorgenommene Punktion zur Vereiterung nicht dadurch beiträgt, dass erhebliche Mengen von Infektionserregern in die Pleura verschleppt werden. Die dem Instrument anhaftenden kleinsten Mengen von Mikrobien werden doch meist im Stichkanal abgestreift.

Hat sich nach einem Trauma ein pleuritisches Exsudat gebildet, so wird durch den Druck der Flüssigkeit die Lunge ev. bis zur Luftleerheit zusammengepresst und nach dem Chylus zugedrängt. Auch die benachbarten Organe, besonders das Herz, Zwerchfell, Leber, Milz erfahren wesentliche Dislokationen.

Die ersten Symptome, die bei einer nach einer Verletzung auftretenden Pleuritis sich zeigen, sind verschieden und geben nicht gerade ein typisches Bild. Gewöhnlich wird zuerst über Schmerzen an der getroffenen Stelle der Brustwand, über stechende Schmerzen in der Brust und Schweratmigkeit geklagt. Oft sind diese Beschwerden anfangs gering, sodass Patienten dieselben gar nicht beachten und noch

tagelang ihren Geschäften nachgehen können. In anderen Fällen nehmen die kurz nach dem Unfall geäusserten Beschwerden wieder ab und treten erst später mit grösserer Heftigkeit wieder auf. Für den Arzt ist es besonders mit Rücksicht auf die Unfallversicherungen äusserst wichtig, zu entscheiden, ob eine Brustverletzung, selbst wenn sie längere Zeit ohne Folgen geblieben ist, Ursache einer später auftretenden Pleuritis ist. Jedenfalls muss der Arzt auch eine scheinbar anfangs ganz unbedeutende Quetschung der Brust in Bezug auf ihre möglichen Folgeerkrankungen mit grösster Vorsicht behandeln, da erst nach einiger Zeit infolge des Traumas Zustände sich entwickeln können, welche das Leben ernstlich bedrohen. Wenn ausser den eben geschilderten Beschwerden nach dem Trauma keine ungünstige Einwirkung auf das Allgemeinbefinden stattgefunden hat, so darf man annehmen, dass es sich um eine circumscripte trockene oder seröse Entzündung handelt, die nicht infektiöser Natur ist. Wenn sich dagegen Fieber, Kopfweh, vollständige Appetitlosigkeit, Schwächegefühl etc. einstellt, so ist die Annahme wohl gerechtfertigt, dass eine Invasion von Infektionserregern in den Brustfellraum stattgefunden hat. Von den allgemeinen Symptomen, welche durch das Auftreten einer Pleuritis bedingt werden, ist ferner auch die Temperatursteigerung zu erwähnen. Die Körperwärme geht meist langsam in die Höhe, der Prozess wird in der Regel nicht durch einen Schüttelfrost eingeleitet, sondern es kommt höchstens ab und zu Frösteln zustande. Oft besteht gar keine Temperaturerhöhung, selten beginnt die Erkrankung

mit einem Schüttelfrost, besonders in solchen Fällen, die sich später als eiterige Ergüsse entpuppen. Bei eiterigen Exsudaten ist das Fieber meist gleichmässig, kontinuierlich und hoch, bei putriden öfter unregelmässig, von Schüttelfrösten und von Perioden subnormaler Temperatur im Anschluss an die Fröste unterbrochen. Die Respiration ist in jedem Falle von Pleuritis abnorm frequent, rein costal und oberflächlich. Die Pulsfrequenz ist meist etwas erhöht, bei grossen Exsudaten und namentlich bei eiterigen kann die Schlagzahl des Herzens sehr bedeutend vermehrt sein. Husten wird bei den meisten Pleuraentzündungen beobachtet; er tritt namentlich dann sehr stark auf, wenn Patient sich aufrichtet oder tiefere Atemzüge macht. Das Sputum weist keine charakteristische Beschaffenheit auf. Oft aber ist nach Traumen der Auswurf blutig verfärbt und weist darauf hin, dass auch das Lungengewebe von der schädlichen Einwirkung getroffen wurde; meist verliert aber das Sputum die blutige Beimengung nach einiger Zeit wieder, wenn nicht die Lunge auf die Verletzung mit einer selbständigen Erkrankung reagiert. Die speziellen Krankheitserscheinungen bei traumatischer Pleuritis, besonders diejenigen, welche bei der physikalischen Untersuchung zutage treten, unterscheiden sich nicht von den speziellen Symptomen einer gewöhnlichen Pleuritis und dürfen hier übergangen werden. Ueberhaupt zeigt die traumatische und die anderweitig entstandene Pleuritis keine charakteristischen Unterschiede. Um eine Pleuritis bestimmt als traumatisch zu erkennen, ist notwendig der Nachweis einer gleichzeitigen Pleura-

schädigung durch eine Verletzung. Bei penetrierenden Verletzungen des Brustkorbes ist dieser Nachweis leicht zu erbringen, nicht so bei einfachen Kontusionen. Hier können die Zeichen des erlittenen Unfalles schon verschwunden sein, bis die entzündlichen Erscheinungen der Pleuraerkrankung deutlicher werden; und doch ist auch dann der traumatische Ursprung mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Der Verlauf und der Ausgang der meisten im Anschluss an ein Trauma entstandenen Pleuritiden ist ein günstiger. Dies trifft namentlich für fibrinöse und sero-fibrinöse Formen zu. Die Krankheitserscheinungen können einige Tage bis mehrere Monate dauern, je nachdem die Entzündung sich auf einen grösseren oder kleineren Bezirk des Brustfells erstreckt und geringe oder bedeutende Intensität angenommen hat. Die eiterige Pleuritis nimmt im allgemeinen einen viel stürmischeren Verlauf und bietet auch quoad restitutionem wesentlich ungünstigere Chancen. Spontanheilung tritt bei Empyemen so selten ein, dass mit ihrer Möglichkeit kaum zu rechnen ist. Wenn ein operativer Eingriff nicht vorgenommen wird, so kommt es zur Eindickung der Resorption des Eiters und zur Abkapselung zwischen dicken Schwarten. Gewöhnlich aber sucht sich der Eiter nach aussen zu entleeren, es kommt zur Bildung eines Empyema necessitatis mit darauffolgendem Durchbruch der Brustwand. In manchen Fällen kommt auch die akute Form der sero-fibrinösen Pleuritis nicht zur glatten Heilung, vielmehr kann das akute Stadium allmählich in ein chronisches übergehen. Es bilden sich dann oft über 1 cm dicke Auflagerungen auf dem Brustfell

(Pleuraschwarten), oder es bleiben ausgedehnte Verwachsungen der Lunge mit der Thoraxwand zurück, infolge deren erhebliche Verunstaltungen zustande kommen. Nicht selten ist dann auch das Herz verlagert, und ab und zu treten schwere Zirkulationsstörungen auf. Solch schwere Schädigungen können noch nach Jahr und Tag bestehen oder erst nach und nach in einem grösseren Zeitraum sich entwickeln. Wird von einem Patienten über Schmerzen geklagt, die sich an einer von einem früheren Trauma getroffenen Stelle lokalisieren, und kommen dazu noch andere Beschwerden, wie Atemnot, Beklemmung, trockener Husten, so darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuten, dass diese Beschwerden auf das Vorhandensein pleuritischer Schwarten zu beziehen und Folgezustände der stattgehabten Verletzung sind. Meist wird man in solchen Fällen durch die physikalische Untersuchung aus der Veränderung des Perkussionsschalles, des Atemgeräusches und des Stimmfremitus pleuritische Adhäsionen nachweisen können.

Noch in anderer Hinsicht kann eine durch ein Trauma entstandene Pleuritis, vielmehr Folgezustände derselben von Bedeutung werden, wie Stern dargelegt hat. In allen Fällen, in denen noch längere Zeit nach einer Brustkontusion über Schmerzen in der Brust geklagt wird, ohne dass objektive Veränderungen der Thoraxwand oder der Brustorgane nachweisbar sind, muss auch eine genaue neurologische Untersuchung vorgenommen werden. Bekanntlich können sich infolge traumatischer Einwirkung Intercostal-Neuralgien und Neuritis der Intercostalnerven

entwickeln, die durch den Nachweis der typischen Druckpunkte bezw. von Druckempfindlichkeit im Laufe des Nervenstammes leicht zu erkennen sind. In anderen Fällen, führt Stern weiter aus, bilden lokale Schmerzen nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose. Hier finden sich denn gewöhnlich in der vom Trauma getroffenen Region, doch meist noch über sie hinausgehend, Sensibilitätsstörungen, Herabsetzung der verschiedenen Empfindungsqualitäten, oft auch hyperästhetische Zonen. Endlich können sich, wie dies auch sonst häufig, die Symptome organischer und funktioneller Erkrankungen kombinieren. So hat Stern einige Male neben Residuen einer traumatischen Pleuritis Sensibilitätsstörungen an der betroffenen Thoraxhälfte gefunden ausser anderen Störungen einer traumatischen Neurose. In solchen Fällen ruft wahrscheinlich die zu dauernden Schmerzen führende Krankheit die Entwicklung hysterisch-neurasthenischer Symptome hervor.

Kommt nun jemand mit einer Brustkontusion oder einer penetrierenden Brustwunde bald nach dem Unfall in Behandlung, so ist es Sorge des Arztes, weitere Folgen der Verletzung, vor allem eine Erkrankung der Pleura, hintanzuhalten. Man muss derartige Unglücksfälle, so geringe Erscheinungen sie im Anfang auch machen mögen, unbedingt eine Zeit lang überwachen, damit man nicht von einer plötzlichen und unvorhergesehenen Verschlimmerung des Zustandes überrascht werde. Nach Gross hat sich die exspektative Behandlung bei subkutanen Verletzungen der Brust wie bei penetrierenden Formen ausgezeichnet bewährt. Von den zahlreichen Fällen

subkutaner Verletzungen, die Gross im Altonaer Krankenhaus behandelte, hat sich nur zweimal eine traumatische Pneumonie nach Quetschungen entwickelt. Der eine Fall davon bot das typische Bild einer Commotio thoracica. Ausserdem berichtet Gross über 12 Schuss- und 3 Stichverletzungen, die ebenfalls unter konservativer Behandlung zur Heilung kamen, mit Ausnahme einer alten Stichverletzung. Die Behandlung bei traumatischer Pleuritis richtet sich nach denselben Gesichtspunkten wie bei einer auf andere Weise entstandenen Brustfellentzündung, und soll darum hier nicht weiter erörtert werden.

Im Folgenden mögen zwei Fälle von Pleuritis geschildert werden, bei denen der traumatische Ursprung der Erkrankung kaum in Zweifel gezogen werden kann. Der erste Fall stammt aus der chirurgischen Klinik des Herrn Obermedizinalrates Prof. von Angerer, der zweite aus der medizinischen Klinik des Herrn Prof. von Bauer.

### Fall I.

Krankengeschichte:

K. Johann, 20 J. alt, Bäcker.

Eintritt: 20. IV. 1903; Exitus letal. 17. V. 03.

Krankheit: Lungenstich (Sepsis).

Anamnese:

Pat. brachte sich in selbstmörderischer Absicht in stark angetrunkenem Zustande einen Stich in die L. Seite bei. Bei Aufnahme ist Pat. nicht beim Bewusstsein.

Status:

Fast pulslos, Pupillen weit, reaktionslos; nicht

stark blutende Stichwunde im III. Interkostalrande, 1½ Querfinger breit vom L. Sternalrande entfernt, nach unten medial gehend. Mehrmaliges Erbrechen, Untersichgehenlassen. Keine Vergrösserung der Herzdämpfung. Haematothorax bis zum untern Scapularrand. Nach Kampferinjektion in leichter Aethernarkose Operation: 8 cm langer Schnitt dem L. Sternalrand entlang. Im III. Interkostalraum eine fast geschlossene, schräg verlaufende Schnittwunde; bei Auseinanderhalten mit Hocken und Tamponade löst sich ein Blutcoagulum, unter pfeifendem Geräusch entweicht die Luft. Tamponade. Unterbindung der Mammaria interna im II. Inserkostalraum nach Durchtrennung der Muskelschichten; Wiedervereinigung derselben, Tamponade, Verband, Campher.

21. V. Nachts heftige Atembeschwerden, Dämpfung reicht bis zur Hälfte der Scapula. Schall fast ganz aufgehoben. Campher, Morphium.

22. V. Zustand etwas besser. Puls 120.

26. V. Hustenreiz etwas geringer, auch die Atembeschwerden haben nachgelassen. Wegen Schlaflosigkeit allabendlich 0.02 Morph.

Haut und Schleimhäute sehr anämisch, Atmung beschleunigt 32. Links hintunten noch absolute Dämpfung mit abgeschwächtem Fremitus bis zur Spina scapulae herab. Ueber dem ganzen Dämpfungsbezirk leises Bronchialatmen. Puls 92, celer, mittelvoll; Temperatur immer etwas erhöht.

27. V. Verbandwechsel. Die beiden Jodoformdochte sind mit schmierig-eiterigem, aber geruchlosen Sekret bedeckt; keine Sekretretention. Erneuerung

der Jodoformgazedrains. Nähte werden noch belassen. Obstipatio. Ricinus.

30. IV. Entfernung der Nähte. Sekretion gering, Heftpflaster-Gaze-Verband.

Probepunktion (28. IV.). L. H. U. ergab wenig, etwas braun verfärbtes Blut mit kleinen geronnenen Flocken.

5. V. Operation in Chloroformnarkose. Resektion der VII. und VIII. Rippe links, 3 cm lang, in der hinteren Axillarlinie. Es entleert sich eine grosse Menge bräunlicher, nicht übelriechender Flüssigkeit; massenhafte Cruorgerinsel werden durch das Thoraxfenster ausgehustet. Manche dieser Klumpen zeigen häutige Fibrinstruktur; auch hängen dicke Fibrinstränge und Fetzen von der Pleura costalis frei in die Pleurahöhle hinein. Grosser Gazedrain, zwei Gummidrains.

Nach der Operation empfindet Pat. das Gefühl der Erleichterung; die Atemnot ist geringer; die Temperatur geht herab.

6. V. Verbandwechsel. Mit dem Gazedrain lassen sich zahlreiche, mit ihm derb verfilzte, häutige Gerinsel herausziehen. Längere Gummidrains, kleine Jodoformgazetampons. Der gestrige Verband war stark durchtränkt.

9. V. Immer sehr starke Sekretion, aber nicht eiterig, subjektives Befinden etwas besser.

11. V. Immer noch sehr starke Sekretion, die einen mehr eiterigen Charakter annimmt. Die retrahierte Lunge steht noch immer hintoben, oberhalb der Spina scapulae.

12. V. Fortwährend starke, serös-eiterige Sekretion, die immer den ganzen Verband durchtränkt. Seit gestern besteht eine leichte, oedematöse Schwellung beider Vorderarme. Linke Lunge noch vollständig retrahiert, rechts rauhes In- und Exspirium, doch keinerlei Dämpfung.

13. V. Täglich Verband, sowie morgens und abends eine Spritze Kampher. Abends Morphium.

14. V. Heute Abend eine Kochsalzinfusion (1000 ccm).

15. V. Kochsalzinfusion, Kampher.

16. V. Der Kranke phantasiert viel. Im Urin befindet sich etwas Albumen. Gegen Abend zunehmender Collaps. 3 Spritzen Kampher, Morph.

17. V. $12^1/_2$ h nachts Exitus.

Sektionsbericht.*)

Anatom. Diagnose: Traumatische, eitrig-fibrinöse Pleuritis links, subacute — acute, terminale, seröse Pleuritis rechts; mässige Hypertrophie des Herzens; Aortenverengerung; Milztumor und Nephritis haemorrhagischen Ursprungs; haemorrhagische Gastritis; Anaemie und Oedem des Gehirns.

Masse und Gewichte: Körperlänge 174 — Körpergewicht 68 kg; L. Lunge = 900 g; R. Lunge = 960 g; Herz = 380 g; Milz = 450 g; Nieren (zusammen) = 460 g.

Ziemlich kräftiger, mässig genährter Körper, Haut im ganzen sehr blass; Fettpolster mässig; Muskulatur ziemlich kräftig.

Thorax gehörig breit und tief. Nahe der Median-

*) S.-Journal Nr. 377, 1903.

linie zwei Oeffnungen, die durch eine subcutane Fistel miteinander verbunden sind. Bauchdecken mässig gespannt, etwas fluctuierend, Inquinalgegend grünlich verfärbt. Rippenknorpel schneidet sich ziemlich leicht, Herzbeutel liegt vergrössert vor. L. Lunge ist retrahiert, R. Lunge reicht bis an die Medianlinie. Im R. Pleurasack findet sich eine ziemliche Menge (ca. $^1/_3$ l) einer blutigverfärbten Flüssigkeit. R. Lunge nirgends verwachsen. Im L. Pleurasack findet sich eine Kautschuk-Canüle. Lunge ist retrahiert; etwas schmutziggrauer eiteriger Inhalt. Lunge selbst ist retrahiert. Zwerchfellstand links V. Rippe, rechts unterer Stand der IV. Rippe.

Rechte Lunge von vermehrtem Gewicht; Volumen ist sehr bedeutend; sie fühlt sich weich an; Unterlappen etwas milzartig; Farbe in den medialen und vorderen Partien etwas blass, in den hinteren und unteren braun. Pleura über dem Oberlappen durchsichtig; über dem Mittellappen derbe, bindegewebige Verdickungen; über dem Unterlappen ist die Pleura sammetartig getrübt; leicht ablösbare Pseudomembranen. Oberlappen schneidet sich weich, knisternd; Parenchym braunrot, mässig blutreich, sehr saftreich; starkes Oedem. Mittellappen schneidet sich etwas derber; Parenchym sehr saftreich, mässig blutreich, Luftgehalt vermindert. Unterlappen schneidet sich ziemlich weich, knisternd; Parenchym verwaschen, braunrot; Saftgehalt nicht sehr reichlich; Luftgehalt stark vermindert, doch noch vorhanden. In den grösseren Bronchien reichliche Mengen blutgemischten Schaumes; Schleimhaut gerötet. In den Lungenarterien Spuren von Blut. Drüsen sind kaum fühlbar.

Linke Lunge halb so gross wie die rechte, stark kollabiert, mässig dick, fühlt sich derb an, Lappen sind verwachsen. Pleura ist überzogen mit schmutzig-eiterig-fibrinösem Belag; die dem Herzbeutel anliegende Fläche ist etwas durchsichtig. Eine Verletzung ist äusserlich nicht sichtbar. Unterlappen ist stark abgestumpft infolge Verdickungen der Pleura. Oberlappen schneidet sich zäh; Farbe schmutzig-braunrot; Konsistenz milzartig; Luftgehalt vollständig aufgehoben; Blutgehalt mässig; Gewebe saftreich. Atelectase. Unterlappen schneidet sich ziemlich zäh, milzartig. Parenchym wie im Oberlappen, mässig blutreich, vollständig luftleer. Parietalblatt der Pleura mit ähnlichen Pseudomembranen bedeckt. In den grösseren Bronchien etwas blutiger Inhalt. Schleimhaut etwas gerötet; Lungenarterie fast leer. Intima derselben etwas blutig imbibiert.

Im Herzbeutel findet sich eine ziemliche Menge blutigen Serums (ca. $1^1/_2$ Weinglas voll). Herz gut faustgross, Epicard durchsichtig, keine entzündlichen Auflagerungen. Im R. Vorhof eine mässige Menge dunklen, flüssigen Blutes, im R. Ventrikel ähnlicher Inhalt. L. Vorhof zeigt wenig Inhalt; ebenso L. Ventrikel; Endocard durchsichtig. R. Ventrikel: In demselben spärliche Gerinsel von braunroter Farbe; Klappen beweglich. Höhle erweitert, gänseeigross; Wandung mässig dick; epicardiales Fett ziemlich reichlich; R. Vorhof etwas erweitert. L. Ventrikel: Fast leer, Höhle über hühnereigross, Endocard durchsichtig, Klappen beweglich, blutig imbibiert. Wandung kräftig entwickelt; Aortenintima glatt; Aortenumfang verringet (5.8); L. Vorhof fast hühnereigross. —

In den abschüssigen Teilen der Bauchhöhle ca. 1/2 l blutig-serösen Flüssigkeit; Leber überragt den Rippenbogen. Milz um das 2 1/2 – 3fache vergrössert (20 lang, 11.5 breit, 5.0 dick); Kapsel gespannt; Farbe blass rötlich, leichte bindegewebige Auflagerungen; Parenchym schneidet sich weich, hat braunrote Farbe; Pulpa stark vermehrt; Malpighische Körperchen angedeutet; Blutgehalt mässig. Leber von blassbräunlicher Farbe; Kapsel durchsichtig; Parenchym schneidet sich derber als normal; beim Einschneiden Knistern; Parenchym von blassbraunroter Farbe; Konsistenz zäh. Nieren sind um die Hälfte vergrössert, namentlich im Längs- und Breitendurchmesser; fibröse Kapsel leicht abziehbar; Oberfläche glatt; Parenchym von annähernd normaler Konsistenz; Rinden- und Marksubstanz deutlich geschieden; Rinde sehr breit, etwas verwaschen; beim Darüberstreifen trüber Saft; Blutgehalt mässig. Magen ist ziemlich kollabiert, mit wenig braunroter, blutgemischter Masse erfüllt; Schleimhaut glatt, im Fundus gerötet.

Gehirnhäute durchsichtig, Gefässe mässig gefüllt, Windungen hervortretend, nach hinten leicht abgeplattet. Grosshirn schneidet sich weich; Schnittfläche saftig glänzend; Blutgehalt gering, Blutpunkte sparsam; graue Substanz blass, weisse Substanz wachsweich; Seitenkammern von mässiger Weite, Inhalt ausgelaufen; Adern sehr blass. Kleinhirn blutleer; graue Substanz erscheint rötlichgrau.

In dem vorliegenden Falle handelte es sich ursprünglich um einen Haematopneumothorax, die entzündlichen Erscheinungen sind erst später aufgetreten. Ob die Luft durch den Stichkanal oder durch Ver-

letzung der Lunge in den Brustfellraum gelangt ist, lässt sich nicht entscheiden. Wenn die Lunge bei ihrer Herausnahme aus dem Brustraume keinerlei Verletzung aufwies, so spricht das nicht dafür, dass eine Perforation der Lungenpleura und des Lungenparenchyms nicht stattgefunden hat. Denn während vier Wochen konnte sich eine solche sog. innere Fistel längst geschlossen haben und zur vollständigen Verlötung gekommen sein. Wie nun die später zur Entwickelung gekommene Pleuritis ihre aetiologische Erklärung findet, dafür kann man mehrere Momente in Betracht ziehen. Einmal kann der blutige Erguss den Reiz für eine Entzündung des Brustfells abgegeben haben, dann können auch die durch die Luft oder das Instrument eingeführten Mikroorganismen das Exsudat herbeigeführt haben, schliesslich kann das Trauma für sich allein durch seine mechanische Einwirkung die entzündlichen Erscheinungen hervorgerufen haben. Da noch nach fast drei Wochen das aus der Thoraxfistel hervordringende Sekret keinen eiterigen Charakter hatte, darf man wohl annehmen, dass die entzündlichen Prozesse zunächst durch die mechanische Schädigung veranlasst worden waren, und erst später eine Invasion von Infektionserregern stattgefunden hat. Dass schliesslich das Exsudat eben doch einen eiterigen und sogar putriden Charakter angenommen hat, darf nicht wunder nehmen, da Eitererreger und septische Keime leicht von aussen oder durch die stark in Mitleidenschaft gezogene Lunge in den Pleuraraum gelangen konnten. Im allgemeinen gibt der traumatische Pneumothorax — um einen solchen handelte es sich ursprünglich — keine

ungünstige Prognose, selbst wenn, wie hier, ein Bluterguss stattgefunden hat; freilich darf die Lunge keine starke Verletzung erlitten haben. Nur, wenn ein Bluterguss bedrohliche Schwächezustände und Anämie hervorgerufen hat, ist der Verlauf ein komplizierter, während sonst, wie Rosenbach glaubt, eine gewisse Grösse der Blutung die Asepsis der Höhle günstig beeinflusst. Während Fraenkel annimmt, dass ein günstiger, reaktionsloser Verlauf in Fällen von Pneumothorax von einem besonders geringen Keimgehalt der eindringenden Luft abhängt, ist Rosenbach der Ansicht, dass der blosse Eintritt von atmosphärischer Luft kaum je als die sichere Ursache der Erregung von entzündlichen oder gar fauligen Prozessen der Pleura sei.

Die bei der Sektion im L. Pleurasack vorgefundene Canüle kann, falls sie nicht erst nach dem Exitus oder kurz vorher dorthin gelangt war, bis zu einem gewissen Grade die starke Entzündung mitverschuldet und die Sekretion mit unterhalten haben. Die gegen das Lebensende zu aufgetretenen Zirkulationsstörungen, welche sich in einem leichten Oedem der beiden Vorderarme manifestierten, sind wohl zum grössten Teil auf Grund der stark beschädigten Lunge entstanden, von der die eine Hälfte ganz kollabiert und luftleer war. Die Flüssigkeitsansammlung in dem durch das Trauma nicht direkt geschädigten, rechten Pleurasack wird wohl erst terminal entstanden sein, wahrscheinlich durch Uebergreifen der entzündlichen Prozesse vom L. Brustfellraum. Zum Teil mag es sich auch um blosse Transsudationserscheinungen gehandelt haben, da auch im Herz-

beutel und im Bauchfellraum eine nicht unbedeutende Menge hydropischer Flüssigkeit vorgefunden wurde.

Fall II.

Krankengeschichte.

E. Georg, 50 Jahre alt, Maurer.

Eintritt: 18. VI. 1903; Exitus letalis: 24. VI. 03.

Krankheit: Pleuritis exsudativa dextra, Pneumonia crouposa sinistra.

Anamnese:

Pat. gibt an, am 26. V. ds. Js. einen Bruch der 9. Rippe erlitten zu haben. Es stellten sich beträchtliche Schmerzen auf der betreffenden Seite ein und Schweratmigkeit, die bis zum 13. VI. ständig zunahmen. Nachts hatte Pat. über starkes Frieren zu klagen; auch war der Stuhlgang sehr hart. Am 13. VI. nun sellten sich Erbrechen und Kopfschmerzen ein, während die Atemnot sehr zunahm. Auch Fiebertemperatur trat zeitweise ein und Frösteln dazwischen, bis Pat. ins Krankenhaus kam. Die letzte Zeit hütete Pat. trotz seiner Beschwerden das Bett nicht. Frühere Krankheiten: keine. Eltern an unbekannter Ursache gestorben. Potator (4 l pro die); arbeitsunfähig seit 26. V.

Status.

Grosser Mann, Ernährungsstand etwas reduziert; Muskulatur und Fettpolster entsprechend verringert. Drüsenschwellungen keine. Hautfarbe blass, Lippen cyanotisch, Zunge trocken, belegt.

Thorax: flach, Intercostalräume weit. Gegend der IX. Rippe druckempfindlich. Bei Kompression des Thorax keine Schmerzen mehr an der Bruchstelle

vorhanden. Keine Dislokation, keine abnorme Verschieblichkeit. Rechte Brustseite dehnt sich weniger aus wie die linke. Schall R. V. O. kürzer und höher. Schallverkürzung auf der ganzen rechten Seite. Lungengrenzen rechts V. Rippe. Auf der rechten Seite V. O. zähfeuchte Rasselgeräusche und starkes pleuritisches Reiben. Links V. O. Atmung verschärft. vesiculär ohne Nebengeräusche. Ueber der R. Spitze Schall etwas kürzer, Lungengrenzen tiefer stehend. R. H. O. keine Schalldifferenz, R. Exspirium verlängert. Reiben. Lungengrenzen IX. Rippe. Links verschieblich. Rechts Dämpfung intensiv vom unteren Rande der Scapula abwärts. Pectoralfremitus aufgehoben, über der Dämpfung verstärkt. Unten Atmung aufgehoben, nach aufwärts Kompressionsatmen. L. H. U. zahlreiche feine, mittelblasige Rasselgeräusche. Ueber dem L. Unterlappen Schall verkürzt und höher mit tympanitischem Beiklang. Auch leises Reiben über dem Unterlappen links.

Cor: Dämpfung nach oben: V. Rippe, nach rechts: Mitte des Sternums; Spitzenstoss im V. I. C. R. ausserhalb der Mamillarlinie. Töne rein; II. P. T. accentuiert. Puls mässig beschleunigt, ziemlich klein, regelmässig. Radialis geschlängelt, hart.

Abdomen: Stark aufgetrieben, luftkissenartig. In den abhängigen Teilen keine Dämpfung; Leber überschreitet den Rippenbogen um zwei Fingerbreiten. Milz nicht palpabel, perkutorisch nicht vergrössert.

18. VI. Temperatur 36,8; Harnmenge 600 ccm, spezif. Gewicht: 1012; E —, Z —, Diazo —, Indicum †. Sputum schleimig-eiterig, zäh. Tbc —.

19. VI. Temperat. 36,0—36,9; Campher — Coffein.

20. VI. Temperat. 36,0—36,4; Puls erheblich besser.

21. VI. L. H. U. tympanitischer Beiklang zurückgegangen; Bronchialatmen nicht mehr vorhanden; feuchte, mittelblasige Rasselgeräusche.

23. VI. Harnmenge: 2000 ccm, spez. Gewicht 1015. Pat. verlässt trotz Verbot das Bett, stirbt plötzlich.

Zu obiger Anamnese konnte ich von den Hausgenossen des Pat. noch folgende Angaben hinzuerhalten: Pat. fiel am 26. V. vormittags von einem Gerüste ca. 2 m hoch herab und schlug mit der rechten Brustseite auf den Rand eines am Boden stehenden Handkarrens. Sogleich nach dem Unfall bekam er solche Schmerzen in der Seite und solch' starke Atembeschwerden, dass er sich auf der Stelle zu einem Arzte begab, welcher ihm verschiedene Weisungen erteilte und vor allem vollständige Bettruhe ans Herz legte. Pat. wollte sich aber durchaus nicht daran halten, vielmehr bewegte er sich den ganzen Tag im Zimmer und im Hause umher und besuchte sogar das Wirtshaus. Als aber die Beschwerden, die etwas nachgelassen hatten, wieder heftiger auftraten, suchte er wiederum den Arzt auf, welcher nun angeblich eine heftige Lungenentzündung diagnosticierte und seine sofortige Verbringung ins Spital für notwendig hielt. Auch jetzt noch schleppte sich Pat. einige Tage lang mit grösster Kraftanstrengung im Zimmer umher, bis er es nicht mehr aushalten konnte und auf allseitiges Drängen sich ins Krankenhaus verbringen liess.

Sektionsbericht.*)

Anatomische Diagnose: Acute haemorrhagische Pleuritis mit sehr grossem Exsudat, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs, Kompressionsatelectose; Pericarditis; schlaffe haemorrhagische Pneumonie des linken Unterlappens; Milztumor; leichte Lebercirrhose; leichte Induration der Nieren; Anämie und Oedem des Gehirns, mässiger Hydrocephalus.

Masse und Gewichte: Körperlänge = 168 cm; Körpergewicht 62 kg; linke Lunge = 650 g, rechte Lunge = 390 g; Herz = 375 g; Milz = 225 g; Leber = 1800 g; Nieren = 340 g.

Ziemlich kräftiger Körper, mittlere Muskulatur, Haut blass, Umgebung des Halses und des Ohres cyanotisch. Thorax breit, ungleichmässig tief. Fettpolster über Brust und Bauch ziemlich entwickelt, Muskeln blutarm. Zwerchfellstand rechts: VI. Rippe, links: V. Rippe; Leber überragt handbreit den Rippenbogen, L. Lappen ragt über die Mamillarlinie hinaus; Magen liegt handtellergross vor und ist etwas nach abwärts verlagert. Im kleinen Becken ca. 1/2 Weinglas einer serösen Flüssigkeit. Beim Einstechen in den Intercostalraum entweicht keine Luft, sondern sanguinolente Flüssigkeit. Rippenknorpel verkalkt. Nach Entfernung der Rippen und des Brustbeins ragt der Herzbeutel handtellergross vor. Linke Lunge ist retrahiert. In der R. Pleurahöhle sehr reichliche Menge einer schwärzlich-bräunlichen, blutig-serösen Flüssigkeit ca. 2 1/2 l. R. Lunge ist gegen die Lungenwurzel retrahiert, nach hinten und

*) Sektions-Journal Nr. 482, 1903.

oben verwachsen; L. Lunge ebenfalls; L. Pleurahöhle leer. Im Herzbeutel 2—3 Esslöffel einer blutig-serösen Flüssigkeit. Die beiden Blätter des Herzbeutels sind mit einander verlötet. Im R. Vorhof eine mässige Menge geronnenen Blutes; im R. Ventrikel wenig Inhalt; L. Vorhof fast leer; L. Ventrikel ebenfalls.

Linke Lunge: Ziemlich voluminös, fühlt sich in den oberen Partien weich an, im Unterlappen derber, milzartig. Pleura über dem Oberlappen durchsichtig. Ober- und Mittellappen mit einander verwachsen, die Verwachsungen blutig infiltriert. Ueber dem Unterlappen ist die Pleura getrübt, mit einem zarten grauen, innig anhaftenden Belag versehen. Auch über den Zwerchfellpartien leichte Trübungen. Farbe der Lunge russig. Oberlappen schneidet sich weich, knisternd. Blut- und Saftgehalt vermehrt; 3 cm von der Spitze entfernt, ein ca. hanfkorngrosses Knötchen, von bindegewebiger Kapsel umhüllt, mit zentraler Verkäsung. Unterlappen schneidet sich derber als normal, kaum knisternd; Parenchym noch etwas lufthaltig, in den mittleren Partien dunkler verfärbt, Luftgehalt fast aufgehoben; ausgeschnittene Stückchen steigen teils im Wasser empor, teils sinken sie unter. Schnittfläche glatt, die dunkleren Partien gehen in die helleren allmählich über. Die Infiltration ist ungefähr vom Umfang einer halben Faust. In den grossen Bronchien Schleim und blutiger Schaum. Lungenarterien leer; thrombotische Verstopfung nicht nachweisbar.

Rechte Lunge: Von geringem Volumen, fühlt sich weich an, im Unterlappen derber. Farbe dunkel-

braunrot. Pleura ist über dem grössten Teile sammetartig getrübt. Oberlappen schneidet sich derber als normal, knisternd, Luftgehalt reduziert. Farbe blassbräunlich. Gegen die Spitze zu ein hanfkorngrosser Knoten mit zentraler Verkäsung. Mittellappen verhält sich ähnlich, in den Randpartien etwas Schaum. Unterlappen schneidet sich zäh, ist blutleer; Luftgehalt oben noch etwas erhalten, unten aufgehoben; Farbe schmutzig-grau-bräunlich. Lungenarterien leer. In den grossen Bronchien eine mässige Menge Eiter, Schleimhaut kaum geschwollen, schieferig verfärbt.

Herz: Verbreitert, Epicard dunkel gerötet, namentlich links und in den mittleren Partien sammetartig getrübt; Pseudomembran abziehbar; Aortenklappen schlussfähig. Herz selbst blutleer, Endocard zart, durchsichtig; gegen die Spitze zu reichliche Fettauflagerungen. Linker Ventrikel erweitert, über hühnereigross. Im linken Vorhof ist das Endocard getrübt. Mitralklappen nicht verkürzt.

An der VII. und VIII. Rippe rechterseits leichte Verdickungen, parietale Pleura an dieser Stelle fleckig gerötet, getrübt.

Milz vergrössert. Leber vergrössert; an der Grenze zwischen R. und L. Lappen ist das Gewebe schwärzlich-grünlich verfärbt im Umfang eines Zweimarkstückes. Beim Einschneiden zeigt sich ein schwärzlicher Herd, scharf begrenzt (cavernöses Angiom). Leber schneidet sich mässig derb, Parenchym blass braunrot; Schnittfläche glatt, acinöse Zeichnung verwaschen. Magen ziemlich gross. Nieren: Kapsel leicht abziehbar, Volumen etwas vergrössert; Oberfläche glatt, Farbe blass-bräunlich, leicht bläu-

lich; Parenchym schneidet sich derber als normal; Rinde und Mark deutlich geschieden; Chylusfett stark entwickelt. Konsistenz vermehrt. Pankreas von dunkler Zeichnung, beim Einschneiden zeigt sich ein hämorrhagischer Infarkt.

Gehirnhäute durchsichtig, Windungen stellenweise etwas abgeplattet. Gehirn schneidet sich etwas weicher als normal, Parenchym saftig glänzend, Blutgehalt gering, Blutpunkte sparsam, graue Substanz blass; Seitenkammern deutlich erweitert, ebenso dritte Kammer; die übrigen Teile des Gehirns sind weich. Kleinhirn blutarm, saftreich.

Dass auch in diesem Falle die pleuritische Erkrankung traumatischen Ursprungs ist, dürfte kaum in Zweifel zu ziehen sein. Ob sie aber primär entstanden ist, oder sich erst sekundär aus der höchstwahrscheinlich ebenfalls durch den Unfall hervorgerufenen Lungenentzündung entwickelt hat, ist nicht so leicht zu entscheiden. Die bei der Obduktion vorgefundenen, ziemlich frischen Veränderungen des Brustfells lassen im allgemeinen vermuten, dass die entzündlichen Erscheinungen nicht sofort nach dem Trauma in ihrer ganzen Heftigkeit aufgetreten sind, sondern erst nach und nach in dem mechanisch geschädigten Gewebe der Pleura um sich gegriffen haben. Dass auch auf der linken Lungen- und Zwerchfellpleura leichte Trübungen und zarte Auflagerungen sich fanden, ist ein Beweis dafür, dass die Entzündung nicht in der vom Trauma getroffenen Gegend lokalisiert sein braucht, sondern oftmals Tendenz zum Weiterschreiten bekundet, und dies umsomehr, je geringer die Widerstandskraft des Organismus gegen

Schädigungen ist. Auf Grund der Gewohnheit pleuritischer Erkrankungen, sich auch in die Nachbarschaft auszubreiten, ist wohl auch die Pericarditis entstanden, eine Komplikation, die häufig beobachtet wird. Das Zustandekommen des hämorrhagischen Charakters des Exsudates kann in verschiedener Weise erklärt werden. Zunächst wäre es möglich, dass durch die Brustquetschung eine Zerreissung von Pleuragefässen stattgefunden, und der Bluterguss sich dem entwickelnden serösen Exsudat beigemischt hat. Dafür spräche der Umstand, dass die parietale Pleura an der Stelle, an welcher das Trauma eingewirkt hat, fleckig gerötet und leicht getrübt war. Die Verdickungen der Rippen an dieser Stelle und die anamnestischen Angaben lassen darauf schliessen, dass hier die Rippen gebrochen waren. Und wie leicht konnten die Enden der fracturierten Knochen das Pleuragewebe durchstossen und eine heftigere Blutung veranlasst haben. Der stark hämorrhagische Erguss könnte auch eine echt entzündliche Ausschwitzung des Brustfells gewesen sein. In diesem Falle wäre eben neben seröser Flüssigkeit auch reichlich Blut aus den stark injizierten, insuffizienten Gefässen durch das aufgelockerte, durchgängige Pleuragewebe in den Brustraum gedrungen. Einen blutigen Charakter können ausserdem pleuritische Exsudate annehmen bei Patienten mit schweren Ernährungsstörungen, bei Potatoren, senilen und dekrepiden Leuten, oder wenn Pleuritis als Komplikation zu einer bestehenden hämorrhagischen Diathese hinzutritt, also namentlich zu Morbus maculosus Werlhofii und Scorbut. Diese begünstigenden Momente dürften

in unserem Falle ausgeschlossen sein. Wenn ein Exsudat, das stark hämorrhagisch ist, längere Zeit besteht und gar keine Neigung zeigt, spontan sich zu resorbieren, so ist schliesslich auch der Verdacht gerechtfertigt, dass es sich um das Hinzutreten eines tuberkulösen Prozesses handelt. Gerade bei der Pleuritis geht die Eruption von Tuberkeln so gerne mit hämorrhagischer Entzündung einher, und es ist schon eingangs darauf hingewiesen worden, wie häufig Tuberkulose zu einer traumatischen Pleuritis hinzukommen kann. Tatsächlich fanden sich auch in unserem Falle bei der Sektion in beiden Lungen Spuren einer alten Spitzentuberkulose, doch sind nirgends Erscheinungen frischer Eruption nachzuweisen gewesen; die Untersuchung des Sputums ergab negativen Befund in Bezug auf Tuberkelbazillen. So dürfen wir wohl sicher annehmen, dass es sich hier um eine echte hämorrhagische Pleuritis gehandelt hat, welche durch das Trauma, sei es nun primär oder sekundär, veranlasst worden war.

Der vorliegende Fall ist noch dadurch interessant, dass so plötzlich ein letaler Exitus eingetreten ist. Ueber plötzliche Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten ist schon oft berichtet und eine Anzahl von Ursachen für das rasche Eintreten des Todes namhaft gemacht worden. Als erstes schädliches Moment bezeichnet Holzberg das plötzliche Aufrichten aus der horizontalen Lage, wodurch eine Anämie des Gehirns hervorgerufen wird. Vielleicht sei beim Aufrichten des Körpers auch der Stoss von schädlichem Einfluss, den das Herz dadurch erleidet, dass mit einem Male die gesamte Pleuraflüssigkeit nach

unten sich drängt; das Herz kommt dabei tiefer unter das Flüssigkeitsniveau zu liegen und die Diastole hat jetzt noch grössere Widerstände zu überwältigen. Als weiterer und hauptsächlicher Faktor kommt nach Holzberg in Betracht eine leichte Erschöpfbarkeit des Herzens. Diese ist als das Resultat mehrerer gleichzeitig wirkender Faktoren anzusehen, welche wir bei länger bestehenden pleuritischen Exsudaten gewöhnlich treffen, so eine allgemeine arterielle Anämie leichteren und stärkeren Grades, venöse Stauung, verlangsamte Zirkulation, Druck des Exsudates auf das Herz und die grossen Gefässe. Eine akute Herzparalyse müssen wir erst recht da annehmen, wo der Tod ohne irgend ein nachweibares Moment auftrat und die Sektion ein absolut negatives Resultat lieferte. Durch den Druck des Exsudates kommt es oft zu einer Verlagerung des Herzens und manchmal zur Abknickung und Torsion der grossen Venenstämme, namentlich der unteren Hohlvene an ihrer Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell. Bartels, Trousseau, Fraentzel haben mehreremals im Anschluss an dieses letztere Vorkommnis plötzliche Todesfälle beobachtet. Verhältnismässig seltener tritt plötzlicher Tod ein nach Embolie der Lungenarterie; es handelt sich dann meist schon um sehr heruntergekommene, marastische Individuen. Da in unserem Falle der Tod unmittelbar, nachdem Pat. das Bett verlassen hatte, eintrat, so dürfte wohl die plötzliche Verlagerung des Exsudates und damit des Herzens, sowie die durch das Aufrichten des Körpers hervorgerufene Gehirnanämie und Herzschwäche den plötzlichen letalen Ausgang herbeigeführt haben.

Hätte Patient gleich nach dem erlittenen Unfall den Weisungen seines Arztes gefolgt und wäre ruhig zu Bette liegen geblieben, oder wäre seine Aufnahme in das Krankenhaus, wo man das Exsudat rechtzeitig hätte entfernen können, bewerkstelligt worden, so wäre er mit einiger Wahrscheinlichkeit mit dem Leben davongekommen.

# Literatur.


Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.

Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten.

Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin.

Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Münchener mediz. Wochenschrift 1890. XVI.

Tubenthal, Traumatische Lungen- und Brustfellentzündung; deutsch. militärärztl. Zeitschrift XXII.

Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin.

Traube, Ein Fall von Pneumothorax traumaticus. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. II.

Enzyklopäd. Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Eulenberg.

Holzberg, Inaugural-Dissertation: Ueber plötzliche Todesfälle bei Pleuritis exsudativa. Halle 1888.

Hamm, Inaugural-Dissertation: Beiträge zur Pleuritis. Göttingen 1890.

## Lebenslauf.

Wilhelm Bergleiter, Sohn des Oekonomen Johann Bergleiter in Mündling, geboren zu Mündling am 24. März 1878, besuchte die Volksschule in Mündling und kam im Jahre 1888 an das Kgl. humanistische Gymnasium in Eichstätt, welches er im Jahre 1898 absolvierte. Im selben Jahre begab er sich an die Universität München, wo er zunächst zwei Semester dem Studium der Philosophie widmete. Hierauf wandte er sich dem Studium der Medizin zu, bestand im März 1901 die ärztliche Vorprüfung und vollendete das medizinische Approbationsexamen am 19. Februar 1904. Seine gesamten akademischen Studien Studien machte er an der Universität München.